TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur René AZOULAY

Chef de Clinique médicale à la Faculté d'Alger.

MAI 1923



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923



PREMIÈRE PARTIE

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — TITRES

Docteur en médecine (1920).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale intérimaire (1921).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale titulaire (1922).
Chef de Clinique médicale (*Concours 1922*).
Membre de la Société de Médecine d'Alger (1921-1922-1923).
Secrétaire des séances de cette Société (1922-1923).
Admissible à l'agrégation de médecine. 1923.

II. — SERVICE HOSPITALIER

Externe des Hôpitaux d'Alger (*Concours 1911*).
Interne des Hôpitaux de 2e classe (*Concours 1913*).
Interne-lauréat des Hôpitaux de 1re classe (*Concours 1920*).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale intérimaire (1921).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale titulaire (1922).
Chef de Clinique médicale (*Concours 1922*).
Admissible définitif au médicat des hôpitaux d'Alger (Journal officiel de l'Algérie 7 Novembre 1930)

III. — ENSEIGNEMENT

Conférences de Propédeutique médicale
Conférences de Clinique médicale
Conférences d'Internat (1922). 1924-1925.
} Aux stagiaires de la clinique médicale d'Alger (1921-1922-1923). 1924-1925-1926-1927-1928

Chargé des fonctions d'agrégé à la faculté d'Alger. 1931-1932.

IV. — TITRES MILITAIRES

Etat des services.

6 août 1914. — Incorporé au 1er rég. de Zouaves.

26 août 1914. — Médecin auxiliaire au 1er rég. de Zouaves. Sud Tunisien en 1915.

16 avril 1916. — Médecin aide-major de 2e classe à titre temporaire.

1er février 1916. — Passé au 7e rég. de Tirailleurs.

1er septembre 1916. — Passé au 3e rég. de Zouaves. Extrême-Sud Tunisien.

Décembre 1916. — Passé au 3e rég. de Zouaves. Extrême-Sud Constantinois.

1er mars 1917. — Ambulance 16/22. 6e armée. Front français.

23 avril 1918. — Ambulance 13/12. Equipe chirurgicale 229 A. 10e armée. Front italien.

16 avril 1918. — Médecin aide-major de 1re classe à titre temporaire.

28 février 1919. — H. O. E. 2 B. Front italien.

17 juin 1919. — Ambulance 3/12. Front italien.

22 juillet 1919. — Hôpital Maillot. Alger.

8 août 1919. — Démobilisé.

25 août 1918. — Aide-major de 2e classe à titre définitif.

12 septembre 1921. — Aide-major de 1re classe à titre définitif.

V. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES ET PUBLICATIONS

Index chronologique.

1920. — 1. *Contribution à l'étude de l'absorption pulmonaire de l'huile d'olives par la recherche des hémoconies dans le sang.* Mémoire du concours de l'internat de 1[re] classe des Hôpitaux d'Alger, oct. 1920.

2. *Des formes bulbo-myélitiques dans l'Encéphalite léthargique.* Thèse d'Alger, 1920.

1921. — 3. *Passage des hémoconies dans le sang après les injections d'huile d'olives dans la trachée.* Société de Biologie, 19 février 1921 (avec M.-G. Lemaire).

4. *Volumineux anévrisme de l'aorte thoracique.* Société de Médecine d'Alger, 17 déc. 1921 (avec Derrieu).

1922. — 5. *Rétrécissement aortique athéromateux.* Présentation de pièce. Soc. de Médecine d'Alger, janvier 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

6. *L'ictère syphilitique secondaire.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, n° 1, janvier 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

7. *Ictère syphilitique secondaire précoce. Rétention biliaire dissociée; épreuve de l'hémoclasie digestive.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 9 février 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

8. *Anévrisme de l'aorte thoracique rompu à l'extérieur.* Présentation de pièce. Société de Médecine d'Alger, 4 mars 1922 (avec Derrieu et Cauvières).

1922. — 9. *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique* (présentation de malade). Société de Médecine d'Alger, 25 mars 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

10. *Syphilis hépatique tertiaire*. Société de Médecine d'Alger, 25 mars 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

11. *Cancer annulaire de l'œsophage et gangrène pulmonaire*. Société de Médecine d'Alger, 5 mai 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

12. *Angine de Vincent survenue chez un syphilitique secondo-tertiaire en cours de traitement arsenico-mercuriel*. Soc. de Médecine d'Alger, 5 mai 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

13. *Syndrome bulbaire rétro-olivaire hémilatéral droit par thrombose syphilitique de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure*. Présentation de malade. Société de Médecine d'Alger, 5 mai 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Cauvières).

14. *Un cas d'anévrisme de l'aorte*. Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, juin 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

15. *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques*. Société de Médecine d'Alger, juin 1922 (avec Duboucher et Cauvières).

16. *Staphylococcemie à allure purpurique guérie par un auto-vaccin iodé*. Société de Médecine d'Alger, juin 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

17. *Les méningites à pneumocoques*. Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, juillet 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

18. *Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit*. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 novembre

1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

19. *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique à frigore traité sans succès par la médication antianaphylactique de Widal et amélioré par le traitement hydrargyro arsenical.* Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 30 novembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

20. *Ictère hémolytique paludéen sans fragilité globulaire et sans hémolysines.* Société de Médecine d'Alger, 2 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot).

21. *Maladie de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Société de Médecine d'Alger, 16 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot).

22. *Aphasie par lésion de l'hémisphère droit localisée à la zone de Broca.* Présentation de pièce. Société de Médecine d'Alger, 16 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

1923. — 23. *Deux cas d'abcès amibiens du foie dont l'un ouvert spontanément dans les bronches guéris par la cure de Ravaut.* Société de Médecine d'Alger, 20 janvier 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

24. *Hypertension intra-cranienne sans symptôme de localisation.* Société de Médecine d'Alger, 3 février 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil, Henri Aboulker et Salles).

25. *Polynévrite émétinique.* Société de Médecine d'Alger, 10 mars 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

26. *Polynévrite émétinique.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 20 avril 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

27. *Maladie osseuse de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Société médicale des Hôpi-

taux de Paris, mai 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot.

28. *Syndrome hémi-bulbaire rétro-olivaire droit* (*note additionnelle*). Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, mai 1923 (avec les professeurs Ardin-Delteil et Leblanc).

1924.- 29. Psammome intra-rachidien localisé par le radiodiagnostic lipiodolé et enlevé chirurgicalement. Succès opératoire. Moelle trop tardivement libérée pour escompter un résultat neurologique. Société de Médecine d'Alger, 2 février 1924. (Avec les professeurs Ardin-Delteil et Costantini)

30. Coma diabétique traité sans succès par l'Insuline. Société de Médecine d'Alger ,2 février 1924. (Avec le~~s~~ professeur~~s~~ Ardin-Delteil et Camatte).

31. Eunuchisme mâle par aplasie testiculaire congénitale. Société de Médecine d'Alger, 16 février 1924. (Avec le~~s~~ professeur~~s~~ Ardin-Delteil et Camatte).

32. Pleurésie interlobaire. Société de Médecine d'Alger 3 mai 1924. (Avec les professeurs Ardin-Delteil et Lombard).

33. Goitre exophtalmique. Diabète et lipomatose diffuse Société de Médecine d'Alger, 21 juin 1924. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Flogny et Mlle Klein)

1926.- 34. Symptômes évolutifs d'encéphalite dans deux cas de syndrome parkinsonien. Présentation des malades. Société de Médecine d'Alger, 15 mai 1926. (Avec le professuer Ardin-Delteil et Valensi)

35. Atrophie musculaire postencéphalitique. Société de Médecine d'Alger, 15 mai 1926 (Avec le professeur Ardin-Delteil Salles, et Malmejac).

36. Symptômes évolutifs d'encéphalite dans deux cas de syndrome parkinsonien. Journal de Médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord Aout-Septembre 1926, Page 346. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

37. Un cas de compression duodénale par ganglions ~~lymphateux~~ Lymphomateux. Société de Médecine d'Alger, 13 novembre 1926. (Avec le professeur ~~Ardin-Delteil~~ Poujol, Salles et Mlle Lemaire).

38. Néphrite aigüe gonococcique. Société de Médecine d'Alger, 11 décembre 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

1927.- 39. Sclerodermie en bandes.Société de Médecine d'Alger 18 janvier 1927.(Avec le professeur Ardin-Delteil Salles et Mlle Lemaire).

40. Rhumatisme Gonococcique et pleurésie.Société de Médecine d'Alger,19 mars 1927.(Avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

41. Kyste Hydatique de la rate.Réactions humorales négatives.Société de Médecine d'Alger,7 mai 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil,Salles et Mlle Lemaire).

42. Présentations de radiographies de péricardite purulentes froides avant et après pneumopéricarde. Société de Médecine d'Alger 7 mai 1927.(Avec le professeurArdin Delteil et Salles).

43. Tuberculome occipital et méningite séro-congestive non folliculaire.Société de Médecine d'Alger, 21 Mai 1927.(Avec le professeur Ardin-Delteil,Salles et ~~Choussat~~ Choussat)

44. Gangréne sénile par artérite spasmodique guérie par l'insuline.Société médicale des hôpitaux de Paris,8 décembre 1927.(Avec le professeur Ardin-Delteil,Salles et ~~Choussat~~ Choussat)

45. Contribution à l'étude de l'activité de la cinchonine dans le traitement du paludisme.Bulletin de la Sosiété des Nations1927.(Avec le professeur Ardin-Delteil).

46. Deux cas de kystes hydatiques du Foie ouverts dans les voies biliaires.Société de chirurgie d'Alger.1er décembre 1927.(Avec le professeur H.Costantini).

1928. 47.Cardiaque noir.Maladie d'Ayerza.Escudero.Société de Médecine d'Alger,11 février 1928.(Avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

1931. 48. Kyste hydatique de la colonne vertébrale.Société de chirurgie d'Alger,26 novembre 1931.(Avec le professeur Costantiniet Marill).

1932. 49. Syndrome radiculaire lombo-sacré, vraisemblablement consécutif à une rachianesthésie.Société de Médecine d'Alger. (Avec M. Dumolard,Sarrouy et Bardenat). 11 décembre 1932.

1933.- 50. Echinicoccose vertébrale dorsale avec compression médullaire dont la guérison clinique se maintient encore 16 mois après l'intervention.Société de Médecine d'A d'Alger,14 février 1933.(Avec le professeur Costantini et Mlle Marill.)

VI. — THÈSES

(*Données cliniques et expérimentales fournies pour les thèses de la Faculté d'Alger*).

Contribution à l'étude des modifications du sang dans le paludisme. Eug. Lalloum. Thèse d'Alger, 1922.

Contribution à l'étude des abcès amibiens du foie ouverts dans les bronches. Boumali. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique dite léthargique. Miloïkovitch Yovan. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de la thérapeutique de la gangrène pulmonaire. Lydia Chaouat. Timsit. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de la gaucherie cérébrale. Les aphasies croisées. Adrien Cosman. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de l'hypertension intra-cranienne d'origine otique. André Galand. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude sur la valeur de la réaction de Gaté Papacostas, dans la syphilis. Mompère. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de la réaction de Donath et Landsteiner dans la syphilis. Marcel Salles. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude des méningites à pneumocoque avec dissociation cyto-microbienne. Francis Caddei. Thèse Alger 1924.

Contribution à l'étude de l'Insuline dans le traitement du coma et du précoma diabétiques. Georges Mirante. Thèse d'Alger 1924.

La ligne blanche de Sergent dite surrénale. Ses rapports avec le tonus sympathique. Paul Nicolaï. Thèse d'Alger 1924

Splenopneumonies et collections enkystées intra-thoraciques Victor Kerk. Thèse d'Alger 1924

Contribution à l'étude de la spondylite typhique. Louis Bercher. Thèse Alger 1925.

Contribution à l'étude du radio-diagnostic lipiodolé sous arachnoïdien. H. Benichou Thèse Alger 1925

Contribution à l'étude de la syphilis spinale inférieure au xantochromie. Gaston Abulker Thèse Alger 1927

Sur certaines splénomégalies algériennes. Pierre Grinard Thèse Alger 1927

Contribution à l'étude du foie paludien. Maurice Le Génissel - Thèse Alger 1927.

DEUXIÈME PARTIE

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — MEDECINE EXPERIMENTALE

1. *Contribution à l'étude de l'absorption pulmonaire de l'huile d'olives par la recherche des hémoconies dans le sang* (Mémoire du concours de l'Internat de 1[re] classe des hôpitaux d'Alger, oct. 1920).

2. *Passage des hémoconies dans le sang après les injections d'huile d'olives dans la trachée* (Soc. de Biologie, 19 février 1921, en collaboration avec G. Lemaire).

La vogue de la thérapeutique des injections intra-trachéales de solutions huileuses nous a incité à rechercher le devenir de cette huile après son introduction dans les voies pulmonaires de sujets normaux et de sujets tuberculeux.

Nous inspirant des travaux de A. Mayer et P. Morel sur l'existence d'une lipase pulmonaire et du fait de l'apparition des hémoconies dans le sang après l'ingestion des graisses, nous nous sommes demandé si l'injection d'huile par la voie trachéale de l'homme ne

déclanchait pas une manifestation sanguine analogue dont le cycle pourrait être déterminé.

C'est cet essai de vérification que nous avons tenté. Après un aperçu historique, nous avons d'abord précisé notre technique et signalé les causes d'erreur pouvant influer défavorablement sur l'appréciation des homoconies (Cottin, *Th. Paris,* 1911).

Il nous paraît nécessaire d'avoir un éclairage intense, d'observer à l'immersion. Les lames, lamelles doivent être nettes et dépourvues de défauts. La préparation, aussi mince que possible, ne doit être obtenue ni par pression, ni par le glissement de la lamelle (Peyre, Société de Biologie, 29 mai 1920). On ne doit pas non plus exercer de pression vive sur le doigt dont on recueille le sang. Nous avons fait construire une cellule spéciale qui permet d'éviter les causes d'erreur sus-mentionnées (cellule du Dr Lemaire, chez Adnet). L'examen était pratiqué immédiatement avant l'apparition du réseau fibrineux et on établissait une moyenne par l'examen de plusieurs champs microscopiques. Quoiqu'il soit difficile de faire une numération rigoureuse des hémoconies, on peut recourir à l'échelle de Cottin, établie suivant une progression géométrique, qui facilite l'appréciation numérique.

Les sujets d'expérience étaient à jeun depuis la veille, et maintenus dans le jeûne pendant la durée de l'expérience. On s'assurait, par un examen préalable, que leur sang ne renfermait pas d'hémoconies, ou en nombre infime. L'injection trachéale était pratiquée sous le contrôle du miroir et toutes les précautions prises pour

éviter les causes d'erreur pouvant provenir de la déglutition (après réflexe tussigène, par exemple).

Sujets normaux. — Les expériences ont porté sur trois sujets différents. On a observé que l'apparition des hémoconies débute de deux à trois heures après l'injection trachéale, qu'elle suit un cycle ascendant (4e à 5e heure) puis descendant jusqu'au point de départ (6e à 7e heure). Le nombre des hémoconies est proportionnel au volume d'huile injecté. Pour 5 centimètres cubes le maximum a été le n° 4 de l'échelle Cottin correspondant à 16 hémoconies par champ. Pour 10 centimètres cubes le maximum a été le n° 6 de l'échelle Cottin correspondant à 64 hémoconies par champ.

Comparé au cycle digestif, le cycle pulmonaire est beaucoup plus court, et l'apparition des hémoconies est un peu plus tardive.

Sujets tuberculeux. — Rien de fixe quant à la durée et à l'intensité du cycle des hémoconies. Trop de conditions semblent intervenir en pareil cas (toux, rejet par expectoration, étendue des lésions fibro-caséeuses). Nous pouvons seulement dire que sa durée et son intensité paraissent plus longues chez les bacillaires et semblent en proportion directe avec l'importance des lésions ulcéreuses. De l'ensemble de nos recherches, il résulte : que régulièrement après une injection trachéale d'huile d'olives, on voit apparaître des hémoconies dans le sang dont le cycle peut être déterminé chez un sujet normal.

La brièveté de ce cycle hémoconien, comparable à

celui qu'on observe après un repas de graisses, permet de supposer qu'à ce temps correspond l'entrée en action d'une lipase pulmonaire disponible. Il semble correspondre à un processus spécial et différent de la lipolyse très lente dont on peut suivre les étapes chez l'animal, au niveau de l'épithélium alvéolaire.

II. — ETUDES CLINIQUES

A. — Maladies parasitaires

Syphilis. Amibiase. Paludisme.

Bien que tous les auteurs ne considèrent pas le spirochœta pallida comme un protozoaire nous réunissons dans un même groupe ces trois maladies en raison des analogies de leur parasitisme, de leur évolution et de leur thérapeutique.

Syphilis.

A) *Syphilis hépatique.*

6 (1). — *L'ictère syphilitique secondaire.* Journal de médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord, n° 1, janvier 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin Delteil et Derrieu).

7. — *Ictère syphilitique secondaire précoce. Rétention biliaire dissociée; épreuve de l'hémoclasie digestive.* Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 9 février 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin Delteil et Derrieu).

Observation en tous points comparable à celles d'ictère syphilitique secondaire avec rétention biliaire dis-

1. Les numéros correspondant aux indications numériques de l'index chronologique.

soeiée de Langevin et Brulé. L'insuffisance protéopexique du foie est très nettement mise en évidence par l'épreuve de l'hémoelasie digestive de Widal, Abrami et Janeovcseo. Ces deux eonstatations permettent de eonelure qu'il s'est agi d'un ietère par hépatite syphilitique et de rejeter les théories hypothétiques de la roséole du eholédoque ou de l'angioeholite spéeifique.

Chez un matelot suédois de 22 ans éthylique aneien apparaissent simultanément une roséole et un ietère einq semaines après un ehanere du prépuee non traité. Les selles restent eolorées. Les urines eontiennent des pigments. A aueun moment on ne peut eonstater la présenee de sels biliaires. La rate garde ses dimensions normales. La résistanee globulaire ne subit pas de modifieation et les hématies granuleuses n'apparaissent pas. Les hémoconies passent dans la circulation. L'ingestion de lait à jeun déclanche un choe. Le Wassermann est positif.

Dans eette observation la rétention biliaire dissoeiée, d'une part, l'épreuve de l'hémoelasie digestive d'autre part, eoneourent à mettre en évidenee le rôle joué par l'altération de la eellule hépatique dans la production de l'ietère et à nous montrer nettement quc eet ietère syphilitique préeoee et bénin n'a pas été un ietère par obstruetion des voies biliaires, mais bien un ictère par hépatite seeondaire.

Le synehronismc parfait réalisé dans l'apparition simultanée de l'ietère et de la roséole, l'absence de toute autre eause ietérigène que la syphilis, nous permettent de le donner comme un type aceompli d'ietère

syphilitique secondaire. On ne saurait même soulever à son sujet la question d'un ictère d'origine thérapeutique et, en particulier, d'un ictère arsénobenzolé, le malade n'ayant subi absolument aucun traitement spécifique du jour où son ictère s'est montré jusqu'au jour de son hospitalisation.

A l'occasion de ce cas nous avons dans un travail original paru dans le *Journal de l'Afrique du Nord* développé les considérations propres à éclairer le mécanisme de cet ictère spécifique et à montrer qu'il doit être avant tout attribué à une atteinte directe de la cellule hépatique par le virus ou les toxines syphilitiques.

10. — *Syphilis hépatique tertiaire.* Société de médecine d'Alger, 25 mars 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin Delteil, Derrieu et Cauvières).

Indigène de 35 ans, ayant présenté dans l'enfance des ulcérations suspectes du nez et de la gorge, et ultérieurement un chancre mou avec bubon.

En 1917, apparition d'une cirrhose hypertrophique avec splénomégalie, ictère et fièvre, du type de Hanot. En 1918, ascite.

Traité d'abord comme cirrhose paludéenne. Traitement quinique sans résultat.

De juin à avril 1921, 25 ponctions d'ascite.

En décembre 1921, constatation d'un foie atrophohypertrophique irrégulier et d'une réaction de Wassermann positive.

Sous l'influence d'un traitement spécifique (arséno-benzol, biiodure de Hg et iodure de potassium), amélioration considérable, disparition de la fièvre. Arrêt de l'ascite qui n'a plus nécessité de paracentèse du péritoine depuis un an.

Ce malade synthétisait toutes les formes de la syphilis hépatique : cirrhose hypertrophique de Hanot avec ictère, ascite et fièvre.

La fièvre, qui dans ce cas a égaré quelque temps le diagnostic, est bien de nature syphilitique en raison de sa résistance à tous les traitements et de sa grande sensibilité à la thérapeutique spécifique. Elle rapproche notre observation de celles de Gilbert, Chiray et Alfred Khoury et de celles de Netter.

L'hypertrophie du foie réalisait le type atropho-hypertrophique décrit par Gherardt.

B) *Syphilis des artères.*

4. — *Volumineux anévrisme de l'aorte thoracique*. Soc. de médecine d'Alger, 17 déc. 1921 (en collaboration avec Derrieu).

8. — *Anévrisme de l'aorte thoracique rompu à l'extérieur*. Présentation de pièce. Société de médecine d'Alger, 4 mars 1922 (en collaboration avec Derrieu et Cauvières).

Il s'agit d'un anévrisme de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte développé chez un indigène syphilitique. La tumeur extériorisée sous les téguments

de la face antérieure du thorax à travers une brèche sterno-costale a les dimensions d'une tête de fœtus. Son évolution se fit sans phénomène de compression par véritables poussées évolutives syphilitiques. Ces poussées augmentaient chaque fois les dimensions de la tumeur et s'accompagnaient de fièvre. La mort survint par hémorragies discontinues externes. A l'autopsie le développement en avant de la tumeur rend compte de l'absence de compression.

Cette observation comme la précédente (syphilis hépatique) démontre la réalité de la fièvre syphilitique tertiaire. Elle est remarquable par le volume invraisemblable de l'anévrisme qui ne se rencontre plus en France à l'heure actuelle avec de pareilles dimensions en raison de l'activité et de la régularité plus grandes des traitements, mais que l'on retrouve chez les indigènes fatalistes d'Algérie qui ne se soignent pas.

c) *Syphilis sanguine.*

9. — *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique* a frigore (*présentation de malade*) (Société de médecine d'Alger, 26 mars 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

19. — *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique* a frigore *traité sans succès par la médication anti-anaphylactique de Widal et amélioré par le traitement hydrargyro-arsenical.* Société médicale des hôpitaux de Paris, 30 nov. 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* et de l'étudier spécialement au point de vue des modifications sanguines qui précèdent et accompagnent les mictions hémoglobiniques au cours d'une crise provoquée par des frictions glacées et décrites par Widal, Abrami et Brissaut. Nous avons ainsi mis en évidence les phases successives suivantes :

1° Stade de dissociation du processus hémolytique (réaction de Donath et Landsteiner positive dans les tubes témoins et dans les tubes refroidis).

2° Stade de rupture de l'équilibre colloïdal du sang, révélé par un choc hémoclasique dissocié et caractérisé seulement par l'hypercoagulabilité sanguine, la leucopénie et une ébauche d'inversion de la formule leucocytaire. La tension artérielle, la rétractilité du caillot ne furent pas modifiées. On ne constata ni rutilance du sang, ni fibrinolyse.

3° Etape d'auto-hémolyse intra-vasculaire suivie de la présence d'albumine dans les urines, puis d'hémoglobine quelques minutes après.

4° Etape objective de la crise extériorisée par des phénomènes d'acrocyanose fort pénibles, par une congestion brusque etdéchirante de la rate, du malaise général, des nausées, des éructations, de la fièvre. Durée totale de la crise : quatre à cinq heures.

Le malade reçut quinze injections de 40 centimètres cubes environ de son propre sérum après séjour de ce sérum durant vingt-quatre heures à la température du laboratoire, à raison d'une injection intra-veineuse tous

les deux jours. Echec complet de cette thérapeutique. Le traitement antiluétique inspiré par une réaction de Wassermann fortement positive a amélioré considérablement le malade.

Cette observation fournit une confirmation de plus aux belles conceptions de Widal et de son école. Le résultat satisfaisant du traitement antiluétique plaide en faveur de l'étiologie syphilitique soutenue par Murri, Micheli, Datta, Schiassi, E. Mayer et Mario Montagnani, sans toutefois nous permettre de lui attribuer un rôle exclusif en raison de l'intoxication alcoolique intense à laquelle se soumet notre malade depuis l'âge de 17 ans et dont on ne peut faire abstraction.

D) *Syphilis nerveuse.*

13. — *Syndrome bulbaire rétro-olivaire hémilatéral droit par thrombose syphilitique de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Présentation de malade.* Société de médecine d'Alger, 5 mai 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Cauvières).

18. — *Syndrome hémi-bulbaire rétro-olivaire droit.* Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 23 nov. 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

28. — *Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit.* (Note additionnelle). Soc. méd. des hôpitaux de Paris, mai 1923 (avec les professeurs Ardin-Delteil et Leblanc).

Il s'agit d'un cas rare de syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit, étiqueté d'une manière erronée par

la clinique : syndrome par thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Le malade présentait un syndrome cérébelleux partiel droit, un syndrome de Jackson droit sans participation du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, de l'hémianalgésie et de l'hémithermo-anesthésie gauches, du myosis droit. On constatait l'absence d'anesthésie sur le côté droit de la face et l'absence de troubles cardiaques.

L'autopsie révéla une thrombose syphilitique de la vertébrale droite dans sa partie bulbaire. On notait l'inexistence de la cérébelleuse inférieure et postérieure du côté droit.

Les coupes du bulbe montrèrent un foyer de désintégration occupant à droite le champ de Monatrov depuis les fibres de l'hypoglosse jusqu'à la périphérie dans le sens transversal, de l'olive inclusivement jusqu'au corps restiforme partiellement atteint dans le sens antéropostérieur.

L'accord semble donc à peu près parfait entre les symptômes et les lésions. La sensibilité intacte de la face à droite malgré l'atteinte du noyau gélatineux ne s'explique pas.

Cette observation montre une fois de plus le rôle du noyau ambigu dans l'innervation laryngée et vélo-palatine, celui du noyau dorsal du pneumogastrique dans l'innervation cardiaque ; elle prouve l'existence d'un centre sympathique bulbaire.

L'absence fréquente de la cérébelleuse inférieure et postérieure droite démontrée par les travaux de Wallemberg se retrouve ici et a été la cause de notre erreur

de diagnostic vasculaire. Il s'agissait ici du syndrome de l'artère vertébrale droite. Cette confusion a été fréquemment signalée (Senator, Spiller, Brener et Marburg).

Cliniquement notre cas vient s'inscrire à la suite des observations d'Hoffman, de Babinski et Nageotte, de Cestan et Chenais, de Landouzi et Sésary, de P. Marie et Chatelin, de E. Duhot, de Levi et de Teyssicu, etc.., etc.

E) *Thérapeutique antisyphilitique.*

12. — *Angine de Vincent survenue chez un syphilitique secondo-tertiaire en cours de traitement arsenico-mercuriel.* Soc. de médecine d'Alger, 5 mai 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Dans l'angine de Vincent l'efficacité préventive et thérapeutique du novarsénobenzol soit en applications locales, soit en injections intraveineuses semble un fait bien établi (Achard et Flandin, Netter et Feuillé, Lereboullet et P.-L. Marie). Notre observation constitue une exception à cette règle.

Le jour même de sa 8e injection intraveineuse à 0,45 de novarsénobenzol, un indigène, traité pour syphilides papulo-squameuses secondo-tertiaires, fait une angine de Vincent contrôlée par le laboratoire et qui guérit à l'aide de lavages à l'eau oxygénée.

Quarante jours plus tard, nouvelle ulcération sur la même amygdale guérie par la même thérapeutique.

Ces poussées successives, entretenues probablement

par le voisinage d'une grosse molaire en état de carie avancée, rapprochent notre cas des observations à allure récidivante tant anglaises que françaises (Courcoux et Debré) relevées chez des soldats pendant la guerre. Elles rappellent les ondulations du typhus récurrent ou de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Amibiase.

23. — *Deux cas d'abcès amibien du foie dont l'un ouvert spontanément dans les bronches guéris par la cure de Ravaut.* Société de médecine d'Alger, 20 janvier 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

Dans la première un pâtissier de 24 ans souffre depuis 1919 d'une dysenterie non traitée. En juin 1922 un abcès du foie se déclare dont la ponction permet de constater la présence d'un pus rouge stérile et se coagulant en masse élastique dans la seringue. La cure de Ravaut le guérit.

La deuxième concerne un homme de 37 ans opéré en octobre 1922 d'abcès amibien du foie et guéri apparemment. Deux mois après, une pleurésie réactionnelle droite annonce la formation d'un nouvel abcès du foie qui ne tarde pas à s'évacuer dans les bronches sous forme d'une vomique gelée de groseille. La cure de Ravaut fournit ici encore un résultat brillant.

Ainsi se trouvent une fois de plus justifiées les conclusions du professeur Chauffard sur la thérapeutique des complications hépatiques de l'amibiase.

La première observation tire en outre son intérêt de sa longue évolution chronique caractérisée par une période de diarrhée de trois années traversée par des épisodes dysentériformes.

La deuxième montre l'insuffisance dans le traitement des abcès du foie de l'acte chirurgical qui ne guérit pas l'amibiase et ne prévient pas les rechutes.

25. — *Polynévrite émétinique.* Société de médecine d'Alger, 10 mars 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Salles). Présentation du malade.

26. — *Polynévrite émétinique.* Société médicale des hôpitaux de Paris, avril 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Salles). Communication.

Si l'émétine constitue un agent thérapeutique d'une efficacité éprouvée, son emploi n'est pas totalement exempt de dangers. A ce sujet nous rapportons l'observation d'un amibien traité intensivement par l'émétine (1 gr. 22 réparti sur quarante jours). En fin de cure s'installe une polynévrite s'accompagnant de tachycardie et intéressant plus spécialement la racine des membres inférieurs. Cette complication traitée par l'électrothérapie et la strychnine s'est terminée heureusement, ce qui n'est pas le cas des observations réunies par Guglielmetti, Guy Laroche et Soca où la mort a été le dénouement de cet accident.

Notre observation démontre une fois de plus la toxicité accumulative de l'émétine et l'intérêt qu'il y a à ne pas dépasser les doses habituelles.

Paludisme.

20. — *Ictère hémolytique paludéen sans fragilité globulaire et sans hémolysines.* Soe. de médecine d'Alger, 2 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot),

Il s'agit d'un jeune paludéen qui, en pleine évolution de paludisme (10 à 12 hématozoaires par champ), fait un ictère urobilinurique avec anémie intense, 10 °/₀ d'hématies granuleuses et splénomégalie. Les symptômes d'insuffisance hépatique sont absents : on ne constate ni glaucurie intermittente, ni hémoclasie digestive, ni troubles de la coagulation. Et cependant il n'y a pas de fragilité globulaire aux solutions chlorurées ; on ne décèle ni isolynes, ni autolysines.

Malgré ces constatations, en raison de la destruction intense des globules rouges et en raison de l'absence d'insuffisance hépatique démontrée par des épreuves biologiques sensibles, nous considérons cet ictère paludéen comme de nature hémolytique. Cette observation est à rapprocher de celle de Lafforgue et Chalier. Elle démontre l'existence d'ictère paludéen de nature hémolytique sans fragilité globulaire et sans hémolysines. Elle met en outre en valeur la possibilité de l'intégrité de la résistance globulaire en pleine infection paludéenne contrairement à l'opinion générale (thèse Béguet).

B. — Maladies toxi-infectieuses

Encéphalite léthargique.

2. — *Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite léthargique* (Thèse d'Alger, 1920).

A l'occasion de 2 cas atypiques d'encéphalite épidémique dite léthargique, la première à localisation encéphalo-bulbo-myélitique et terminée par la mort, la deuxième bulbo-myélitique qui donna lieu à une tétraplégie et se termina par la guérison, nous nous sommes attachés à démontrer la réalité des formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique déjà signalées à l'état isolé par Cruchet, Netter, Sainton, Anglade et Verger, Guillain, Ardin-Delteil, Weil, Sicard et Apert.

Pour ce faire, nous avons recherché et réuni toutes les observations publiées et analogues aux nôtres, puis nous les avons classées en trois groupes.

Le premier groupe comprenant les formes myélo-bulbo-encéphalitiques réunit cinq cas d'encéphalite léthargique où des symptômes mésocéphaliques bruyants s'associent à dcs symptômes discrets d'altération légère et capricieuse du bulbe et de la moelle.

Dans le second groupe se rangent quatre formes encéphalo-bulbo-myélitiques dans lesquelles les manifestations bulbaires et myélitiques dominent la scène et

relèguent à l'arrière-plan des symptômes encéphaliques estompés mais caractéristiques de la maladie.

L'ensemble formé par les groupes précédents constitue une série de cas où par transitions ménagées nous assistons à la régression du syndrome encéphalique et à la progression rapide du syndrome bulbaire ou médullaire. Il permet de prévoir des formes purement bulbo-médullaires.

Cette prévision est réalisée par les trois observations du dernier groupe. Ici, plus d'altération encéphalique, seuls existent les signes révélateurs de lésions bulbo-myélitiques. L'identification de ces formes est délicate. Elle se fonde sur l'allure insolite de la maladie infectieuse à localisation nerveuse, sur l'impossibilité de rattacher ces cas à une cause déterminée, sur la notion épidémiologique, enfin sur la coexistence dans le temps et dans les lieux de cas typiques d'encéphalite léthargique et de cas intermédiaires semblables à ceux décrits dans notre deuxième groupe d'observations.

Les nombreux aspects anatomiques qui se dégagent de nos observations justifient notre mode de groupement en formes myélo-bulbo-encéphalitiques, en formes encéphalo-bulbo-myélitiques, en formes bulbo-myélitiques. Ces qualificatifs anatomiques lus de gauche à droite indiquent l'intensité croissante des altérations nerveuses.

L'étude synthétique de tous les faits réunis autorise les conclusions suivantes :

L'encéphalite épidémique ne localise pas exclusivement son action pathogène sur l'encéphale, mais peut

frapper le bulbe et la moelle à des degrés divers et créer ainsi des modalités bulbo-myélitiques.

Ces modalités peuvent précéder, accompagner ou suivre les formes encéphaliques et leur associer en proportions variables, leurs symptômes propres, d'où des aspects cliniques spéciaux, où le syndrome bulbo-myélitique pourra dominer. On peut également voir des types cliniques où seul figurera le syndrome bulbo-myélitique, à l'exclusion de tout symptôme encéphalique. C'est dire combien l'affection est protéiforme dans ses manifestations, suivant la topographie des lésions, qui sont d'ailleurs toujours du même type.

Staphylococcémie.

16. — *Staphylococcémie à allure purpurique guérie par un auto-vaccin iodé.* Société de médecine d'Alger, 17 juin 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Il s'agit d'un homme de 35 ans, atteint de diathèse hémorragipare chronique acquise, qui fait en février 1922 un abcès de la tabatière anatomique droite. Après une phase silencieuse de deux mois éclate une septicémie staphylococcique d'une durée de un mois et demi et singularisée par des taches purpuriques et des hématuries.

L'hémoculture seule permit le diagnostic. Un autovaccin iodé, fait avec le staphylocoque blanc isolé, guérit le malade en deux jours. Quinze jours après la chute

thermique, on ouvre un abcès fessier où l'on retrouve le même staphylocoque blanc.

L'intérêt de ce cas réside dans la longue phase silencieuse qui sépare la pénétration du staphylocoque dans l'organisme de ses manifestations septicémiques, dans le masque purpurique de l'infection ne s'accompagnant d'aucune modification de la coagulabilité ou de la rétractilité, enfin dans l'influence favorable de l'auto-vaccin iodé. Celui-ci semble avoir hâté la localisation du staphylocoque circulant et avoir de ce fait entraîné la guérison.

Pneumococcie.

15. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques.* Société de Médecine d'Alger, 3 juin 1922 (avec Dubouchet et Cauvières).

17. — *Les méningites à pneumocoques.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, juillet 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

A propos de 2 cas de méningite pneumococcique mortelle observés à la clinique médicale à trois mois d'intervalle, nous rappelons leur extrême gravité, leur évolution le plus souvent rapide, la multiplicité de leurs aspects cliniques, les difficultés que peut éprouver le praticien pour établir un diagnostic précis souvent impossible sans le secours de la ponction lombaire et des examens de laboratoire, l'inefficacité des traitements qui peuvent leur être opposés.

La relation détaillée des deux observations illustre ces généralités :

La première a trait à une méningite pneumococcique suppurée secondaire à une détermination pulmonaire qui a précédé de plusieurs jours l'éclosion des accidents méningitiques. Ceux-ci ont réalisé une forme comateuse de la pneumococcie méningée qui, cliniquement, ne se traduit, en dehors du coma, que par de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, et des cris incessants révélant invraisemblablement une violente céphalalgie. L'évolution a été très rapide, et la sérothérapie par voie intra-rachidienne a été sans efficacité.

La deuxième observation constitue un type parfait de méningite pneumococcique primitive suraiguë. Comme dans la précédente, l'allure comateuse de la méningite s'est rapidement précisée.

Le syndrome méningitique s'est montré constitué ici, en dehors du coma, par la raideur de la nuque, du signe de Kernig, quelques vomissements, des contractures au niveau de la face, de la mâchoire, du membre supérieur droit, et des convulsions généralisées.

Le liquide céphalo-rachidien était louche, xantochromique, très pauvre en éléments leucocytaires mononucléaires, et d'une richesse microbienne telle que l'on se serait cru en présence d'une culture pure de pneumocoques.

L'hémoculture positive a permis de saisir sur le vif la véritable septicémie pneumococcique dont la méningite a été l'unique manifestation clinique.

L'intervention chirurgicale tentée *in extremis* a per-

mis de se rendre compte que les lésions inflammatoires étaient non pas d'ordre suppuratif, mais surtout œdémateuses. L'absence de réaction cellulaire importante, en particulier l'absence de polynucléose, plaident ici en faveur d'une infection hypervirulente et d'une sidération des forces défensives de l'organisme. La sérothérapie s'est montrée aussi inactive que dans la première observation.

L'une et l'autre observation montrent également toute la gravité de ces méningites pneumococciques dont les allures rapides, parfois foudroyantes font prévoir et expliquent la faiblesse et l'inanité de toutes les tentatives thérapeutiques.

C. — Varia

5. — *Rétrécissement aortique athéromateux.* Présentation de pièce. Soc. de médec. d'Alger, janvier 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Cas très pur de rétrécissement aortique lié à de l'athérome de l'aorte. Le malade âgé de 55 ans niait toute syphilis. Son Wassermann était négatif. On notait dans ses antécédents du paludisme et un éthylisme très marqué. Mort en asystolie.

L'autopsie a montré le classique rétrécissement valvulo-aortique de Huchard. Les faces axiales des valvules ossifiées étaient indemnes. Les sinus et les faces artérielles présentaient de petits blocs pierreux. Il existait une opposition remarquable entre l'intensité des lésions sigmoïdiennes et le faible degré d'atteinte des parois de l'aorte, fait déjà noté dans les statistiques de François, dans les recherches de Boinet et dans les observations de Girard et Visnard de Montpellier.

11. — *Cancer annulaire de l'œsophage et gangrène pulmonaire.* Soc. de Méd. d'Alger, 5 mai 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Il s'agit d'une pièce prélevée à l'autopsie d'un homme de 42 ans mort de cachexie par inanition toxi-infectieuse.

Un cancer annulaire de l'œsophage ulcéré siège au tiers inférieur de l'organe et communique par une fistule étroite avec un foyer de gangrène pulmonaire droite par contiguïté.

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur, pratiqué par le professeur Poujol, a montré que l'on avait affaire à un carcinome *solidum sive simplex.*

21. — *Maladie osseuse de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Soc. de méd. d'Alger, 16 décembre 1922. Présentation du malade.

27. — *Maladie osseuse de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Soc. médic. des hôpitaux de Paris. Communication, mai 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Deltcil et Lagrot).

Cas remarquable et rarissime de maladie osseuse de Paget associée à une paraplégie hyperspasmodique en flexion chez un homme de 55 ans et intéressant à de nombreux points de vue :

L'absence de syphilis et de syndrome glandulaire recherché par la méthode des tests biologiques, la présence des facteurs étiologiques souvent invoqués : traumatisme, humidité, athérome artériel sont à retenir.

Mais notre cas se singularise surtout par la coexistence exceptionnelle d'une paraplégie hyperspasmodique en flexion avec exagération considérable des réflexes d'automatisme médullaire et des spasmes spontanés ou provoqués. En raison de l'élargissement et de l'épaisseur des vertèbres, nous pensons pouvoir établir un

rapport de causalité entre ce syndrome de compression médullaire et les lésions vertébrales pagétiques.

L'extrême rareté de cette altération médullaire au cours de la maladie osseuse de Paget rend plus précieuse l'étude de ces cas dont nous n'avons trouvé aucune relation. A notre connaissance seules les observations de Louis Renon et Sevestre, et celle d'Alfred Khoury présentent des symptômes permettant de supposer, sans pouvoir l'affirmer, une altération de ce genre. Dans les deux on relate de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Le Babinski bilatéral est noté dans la première seulement.

22. — *Aphasie motrice pure par lésion du pied de la 3e frontale droite.* Soc. de Médecine d'Alger, 16 déc. 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

Présentation d'un cerveau dont l'hémisphère droit est le siège d'un gros foyer de ramollissement intéressant la 3e frontale depuis sa racine profonde jusqu'à son corps et détruisant son pied et son cap. Le pied et le corps de la 2e frontale sont également très altérés. On ne relève aucune autre lésion macroscopique superficielle ou profonde.

Cette pièce appartenait à un indigène de 65 ans qui, quatre jours avant sa mort avait présenté une hémiplégie organique gauche avec aphasie motrice pure. On ignore si le malade était gaucher ou droitier.

Il s'agit donc d'une aphasie motrice pure par lésion

corticale droite. L'association de l'hémiplégie ne peut s'expliquer que par un phénomène d'inhibition irritative ou de diaschisis de Von Monakov.

24. — *Hypertension intra-cranienne sans symptôme de localisation.* Soc. de méd. d'Alger, 3 février 1923 (en collaboration avec MM. Ardin-Delteil, Henri Aboulker, R. Azoulay et Salles).

L'absence de symptômes de localisation et d'étiologie décelable, l'inefficacité absolue de la trépanation décompressive singularisent ce cas d'hypertension intra-cranienne qui évolue lentement et progressivement chez un homme de 62 ans non syphilitique.

Le tableau clinique se résume dans la céphalée, les vertiges, les vomissements, la somnolence et le ralentissement du pouls. A ces symptômes s'ajoutent de l'affaiblissement de la vue en corrélation avec de la stase papillaire bilatérale et du déséquilibre en rapport avec de la stase labyrinthique bilatérale.

Le liquide céphalo-rachidien hypertendu (50 au manomètre de Claude dans la position assise) et xantochromique décèle une dissociation cyto-albuminique (2 gr. d'albumine pour 1 lymphocyte). Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE A. MALOINE ET FILS